Lane Medical Library

Miliartuberkulose im Anschluss an Entbindung ausgehend von einer Genitaltuberkulose

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Von

Gertrud Cuny
aus Krefeld

Tag der Promotion: 17. September 1917

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstr. 39

1917

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Flügge
Referent: Prof. Dr. Orth

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Die Miliartuberkulose in ihrer geschichtlichen Entwicklung	
1. Die Lehre von **Buhl**	5
2. Die Lehre von **Weigert**	5
3. Die Entgegnungen von **Ribbert** und **Wild**	7
4. Die Lehre von **Benda**	8
II. Zusammenstellung der in der Literatur veröffentlichten Fälle:	
1. **Weil**	11
2. **Weil**	11
3. **Schellong**	12
4. **Davidsohn**	14
5. **Hünermann**	15
6. **Westenhoeffer**	16
7. **Frankenburger**	18
8. **Weichselbaum**	19
III. Beschreibung des von uns beobachteten Falles	20
IV. Besprechung der Fälle	31
V. Der Entwicklungsprozeß der Tuberkulose in unserem Fall	
1. Gang der Infektion	37
2. Zeitpunkt der Infektion	38
3. Diagnose	39

Im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut der Charité gelangte vor kurzem ein Fall von akuter allgemeiner Miliartuberkulose im Anschluß an eine normale Entbindung und ausgehend von einer ausgedehnten Genitaltuberkulose zur Beobachtung, der wegen seines immerhin seltenen Vorkommens ein näheres Interesse verdient. Es soll daher im Folgenden versucht werden, an der Hand der makroskopischen Befunde und der mikroskopischen Bilder den Fall ätiologisch zu klären. Zuvor aber möchte einiges über das Wesen der akuten allgemeinen Miliartuberkulose und über die verschiedenen Ansichten der Pathologen von ihrer Entstehungsweise zu sagen sein.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose ist durch das Auftreten zahlreicher miliarer und submiliarer Tuberkelknötchen in den verschiedensten Organen des Körpers charakterisiert, deren Entstehung auf die Infektion des Blutstroms mit Tuberkelbazillen zurückzuführen ist. Wie diese Infektion zustande kommt, darüber entstand seinerzeit unter den Pathologen ein lebhafter Meinungsaustausch.

Die alte Buhlsche Lehre, nach der bei jeder akuten allgemeinen Miliartuberkulose sich im Körper irgendwo ein älterer Käseherd finden müsse, der durch „Resorption des Tuberkelstoffes" die Allgemeininfektion herbeigeführt habe, wurde zuerst von Weigert als unzulänglich erkannt. Er folgerte, daß, wenn zwischen beiden ein ätiologischer Zusammenhang bestände, immer bei Anwesenheit eines solchen Käseherdes auch allgemeine Miliartuberkulose vorhanden sein müsse. Da dies aber gewöhnlich nicht der Fall sei,

müsse noch ein zweiter Faktor hinzukommen, der erst das für den Ausbruch der Miliartuberkulose ätiologische Moment darstelle. Weigert fand diese entscheidende Ursache durch die Entdeckung seiner Venentuberkel. Er beschreibt sie als polypöse, gelbkäseähnliche Masse, die der Venenwand aufsitzt und frei ins Lumen hineinragt. Ihre Oberfläche ist ulzeriert. Mikroskopisch läßt sich diese Masse bis an die Peripherie des Gefäßes verfolgen, wo sie mit einem außerhalb des Gefäßes gelegenen angrenzenden Käseherd — oft einer Lymphdrüse — in Zusammenhang steht. In ihrem Bereich fehlt in der Gefäßwand die Elastica. In der Mehrzahl der von ihm sezierten Fälle von Miliartuberkulose begegnete Weigert solchen Gefäßtuberkeln und folgerte demgemäß daraus, daß sie als die Ursprungsstätte der Allgemeininfektion angesehen werden müßten. Für die Beschaffenheit dieser Venentuberkel stellte Weigert folgende Bedingungen auf: Der Herd müsse sich durch seine Größe und durch Verkäsung als älter erweisen als die übrigen miliaren Tuberkel im Körper. Die Vene, in deren Wandung er gelegen ist, dürfe „nicht obliteriert sein“ und das „Gift“ müsse „die Oberfläche des Herdes erreichen“ können und endlich dürfe „der Sitz nicht in einer Pfortaderwurzel sein, weil sonst die Leber die Hauptmasse des Giftes abfängt“. Nur ein Käseherd, der sämtliche Forderungen erfüllt, sei dann auch imstande, große Mengen von Bazillen „auf einmal“ ans Blut abzugeben, so daß die akute Ueberschwemmung des Organismus mit Bazillen verständlich werde. Weigert erklärte also auf Grund seiner Befunde die Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose folgendermaßen: Ein älterer Käseherd rückt durch sein peripheres Wachstum an ein Gefäß heran, es diffundiert das tuberkulöse „Gift“ allmählich durch die Gefäßwandungen hindurch und ruft in der Intima die Bildung von Tuberkeln hervor, durch deren Entwicklung die Intima mehr und mehr vorgebuchtet wird.

Dieser Gefäßtuberkel geht allmählich in Verkäsung über, ulzeriert an seiner Oberfläche und bietet so die Möglichkeit, daß das „Gift" in Massen innerhalb kurzer Zeit vom Blute fortgeschwemmt, in den Organen deponiert wird und so gleichzeitig oder schnell nacheinander eine große Anzahl Knötchen entstehen läßt, an denen der Organismus bald zugrunde geht.

Schon vor Weigert war durch Ponfick die Tuberkulose des Ductus thoracicus entdeckt worden, die in ganz analoger Weise entstehen kann, und durch die also ebenfalls unter Vermittlung des Ductus eine Infektion des allgemeinen Blutstromes zustande kommen kann. Und kurz nach Weigerts Veröffentlichungen wurden durch Orths Schüler Mügge Tuberkel in Lungenarterien gefunden. Danach haben viele Forscher in einem großen Prozentsatz der Fälle von Miliartuberkulose Gefäßtuberkel festgestellt, unter andern Weichselbaum, Huguenin in 90%, Benda, Hanau 65,1%, Sigg 82% und Silbergleit 95%.[1]

Eine wenn auch seltene Art des Einbruchs tuberkulöser Massen in das Gefäßsystem sei noch erwähnt. Es sind in der Literatur einzelne Fälle beschrieben worden, bei denen ein großes Gefäß, z. B. die Aorta (Liefmann, Hanau-Sigg), durch einen anliegenden Käseherd arrodiert wurde, und ein großer Einbruch ohne vorhergehende Tuberkelbildung auf der Gefäßintima erfolgte.

Weigerts Lehre von der Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose blieb nicht unwidersprochen, sie wurde alsbald von Baumgarten, später Ribbert und seinem Schüler Wild energisch bekämpft. Letztere bestritten, daß in der Mehrzahl der Fälle Weigertsche Gefäßtuberkel gefunden würden, und selbst wenn solche konstatiert würden, so sei doch ihre Beschaffenheit häufig nicht

1. Zitiert bei Cornet, Miliartuberkulose.

derart, daß man eine akute Ueberschwemmung des Blutes mit Bazillen von ihnen aus für möglich halten könne. Denn es sei vielfach der Defekt in der Decke des Venentuberkels entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade vorhanden und auch der Gehalt an Tuberkelbazillen oft nur ein durchaus ungenügender. Wild führte zur Stütze seiner Ausführungen einen Ausspruch Baumgartens an, nach dem „aus nicht ulzerierten Intimatuberkeln die Bazillen nicht oder jedenfalls nur in ganz unerheblichen Quantitäten in das Blut hineindringen". Einen zweiten Gegenbeweis gegen Weigerts Ansicht von der akuten Entstehung der Miliartuberkulose sah Ribbert in der ungleichen Größe der Miliartuberkel und in ihren verschieden weit vorgeschrittenen Entwicklungsstadien. Ribbert und Wild gelangten daher zu einer anderen Auffassungsweise von der Entstehung der Miliartuberkulose. Sie nahmen an, daß, eventuell aus Weigertschen Gefäßtuberkeln, geringe Mengen von Bazillen ins Blut gelangten, sich hier vermehrten, in den Organen abgelagert würden und dann wiederum von den infizierten Organen aus das Blut mit Keimen überschütteten. Ein großes Gewicht bei diesem Entwicklungsgang legten beide Autoren auf die Disposition des Körpers, der nach vorhergegangener Schwächung nicht mehr über genügende Widerstandskraft im Kampf gegen diese Invasion verfüge.

Weigert hat auf alle diese Einwände geantwortet und sich in scharfsinniger Weise verteidigt. Er hielt an seiner Auffassung fest und widerlegte insbesondere die Ansicht, daß sich die Tuberkelbazillen in strömender Flüssigkeit wie dem Blute vermehren können.

Vermittelnd hat schließlich Benda in den Widerstreit der Meinungen eingegriffen. Er beschrieb noch eine zweite Art der Entstehung von Gefäßtuberkeln, die er mit dem Namen „Endangitis tuberculosa" belegte. Benda begegnete nämlich bei seinen Sektionen nicht ein einziges Mal den

großen Weigertschen Einbruchsherden, dagegen fand er in sämtlichen 19 Fällen von Miliartuberkulose typische Tuberkel auf der Intima von Gefäßen, die auffallend reich an Tuberkelbazillen waren. Häufig war die Intima ganz allein beteiligt, oft aber zeigten sich auch die Media und Adventitia von der tuberkulösen Neubildung durchwuchert. Alle Entwicklungsstufen wiesen diese Tuberkel auf, von den ersten Zeichen einer beginnenden Infiltration bis zur völligen Verkäsung. Immer aber war die Intima am intensivsten ergriffen. Benda schließt aus diesen Beobachtungen, daß diese Gefäßtuberkel durch Infektion vom Blute aus entstanden sind. Er bestreitet nicht die Möglichkeit einer Entstehung der Miliartuberkulose von den Weigertschen extravaskulären Herden aus, möchte aber in der Mehrzahl der Fälle die akute Ueberschwemmung des Blutes erst auf Vermittlung dieser eben beschriebenen endangitischen Gefäßtuberkel zurückführen. Spärliche, auf irgend eine Weise ins Blut gelangte Bazillen lagern sich der Gefäßintima an und rufen in ihr „metastatisch" die Bildung von Tuberkeln hervor. Nachdem hier gleichsam eine „Anreicherung" der Bazillen erfolgt ist, wird von den ulzerierten Intimatuberkeln aus der vorbeifließende Blutstrom mit großen Mengen von Bazillen überschüttet. Die von Ribbert beanstandete Größenverschiedenheit der miliaren Tuberkel in den Organen findet Benda nicht weiter verwunderlich, wenn man bedenkt, daß die Bazillen in kleineren oder größeren Gruppen in den Kreislauf gelangen und dementsprechend auch in den Organen Tuberkel von geringerem oder größerem Umfange hervorrufen. Auch hat Benda darauf hingewiesen, daß ein mangelnder Defekt in der Decke des Venentuberkels kein Grund dafür sei, den Herd nicht als Quelle der Aussaat von Bazillen anzusehen, da es sehr wohl möglich sei, daß nachträglich der Defekt durch Fibrinniederschläge wieder ausgefüllt wurde. Auch mangelnder Reichtum an Tuberkel-

bazillen könne sehr gut durch die Annahme erklärt werden, daß die Bazillen bereits zusammen mit den erweichten Käsebröckeln vom Blute fortgeschwemmt worden seien.

Wenn wir nun die Beobachtungen der Forscher in ihrer Gesamtheit überblicken, so ergeben sich zwei von einander abweichende Entstehungsarten der akuten allgemeinen Miliartuberkulose:

1. Einbruch in ein Gefäß infolge Arrosion durch einen extravaskulären käsigen Herd von außen her und
2. Aussaat der Bazillen von „einem oder multiplen endangitischen Gefäßherden her, die selbst erst metastatisch in der Gefäßintima entstanden sind".

Welche von beiden Entstehungsarten nun die häufigere ist, läßt sich wohl noch nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Cornet ist geneigt, die Endangitis tuberculosa in den Vordergrund zu stellen, da nach neueren Angaben diese die andere Form an Häufigkeit übertreffe. Silbergleit z. B. fand unter 10 Fällen von Miliartuberkulose nur 3 durch Arrosion von außen entstandene Gefäßtuberkel.

Was nun die Stelle des Einbruchs anlangt, so sind in der Mehrzahl der Fälle die großen Körpervenen, vor allem die der Lungen, sodann der Ductus thoracicus betroffen. In selteneren Fällen kann aber auch eine Darm- oder Knochentuberkulose oder — und hier kommen wir auf die uns speziell interessierenden Fälle — eine Uterus- oder Tubentuberkulose zum Ausgangspunkt der Miliartuberkulose werden. Es ist immerhin interessant, die wenigen in der Literatur veröffentlichten Fälle von diesem pathologisch-anatomischen Standpunkt aus miteinander zu vergleichen. Wir lassen zunächst eine kurze Uebersicht dieser Fälle folgen, und zwar beschränken wir uns auf diejenigen, bei denen eine normale Entbindung oder ein Abort den Anstoß zum Ausbruch der Miliartuberkulose gab.

Mitteilung der Fälle

1. Fall. Weil, Med. Diss. Straßburg 1909.

Eine 21jährige Frau aus gesunder Familie erkrankte 2 Tage nach einem Abort im 5. Monat plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Sie fieberte dann eine Weile unter unbestimmten Symptomen. 18 Tage nach dem Abort traten ein linksseitiges eitriges Pleuraexsudat und die Erscheinungen eines diffusen Katarrhs über den Lungen auf. Das Fieber nahm einen remittierenden Charakter an, der Puls war nicht übermäßig frequent, die Atmung sehr mühsam und beschleunigt. Die Diagnose wurde auf Sepsis, event. Miliartuberkulose gestellt. 4 Wochen post abortum Exitus letalis.

Die Sektion ergab:

Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber und der Nieren. Unbedeutende Vergrößerung und stärkere Anthrakose der peribronchialen Lymphdrüsen, die aber nirgends verkäst oder schwielig verändert sind. In den Lungen keine alten tuberkulösen Herde. Das Cavum uteri zeigt sich im Fundus mit einer beetartigen, stellenweise verkästen Masse bedeckt. In den übrigen Teilen des Uterus zahlreiche miliare Tuberkel in der Mukosa. Die l. Tube ist stark dilatiert und in ihrer Wand verdickt. Sie ist vollkommen angefüllt mit einem grünlich-gelben käsigen Brei. Ihre Oberfläche ist mit zahlreichen miliaren Knötchen versehen.

Die Ovarien und die r. Tube sind makroskopisch normal.

Beim Einschneiden der beetartigen Protuberanz in der Wand des Fundus uteri zeigen sich in derselben zahlreiche käsige Knötchen.

2. Fall. Ibidem.

Eine 18jährige ledige Arbeiterin erkrankte nach einem über 7 Tage sich hinziehenden Abort mit allmählich sich steigernden Symptomen

wie Schmerzen im Leib, Atemnot, aber ohne Fieber (?). Nach 14 Tagen trat eine doppelseitige Otitis med. auf und zugleich allerhand für Typhus abd. charakteristische Symptome, wie erbsenbreiartige Stühle, ein Roseola ähnliches Exanthem, positive Diazoreaktion und Agglutination auf Typhus 1 : 200. Die Diagnose wurde daher auf Typhus abd. gestellt. Nach und nach bildete sich aber das Bild der akuten Miliartuberkulose aus mit sehr frequenter Atmung, den Erscheinungen eines Lungenkatarrhs und einem Chorioidealtuberkel. Nach 5 Wochen erfolgte der Exitus letalis.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Tbc. chronica glandulae lymphaticae peribronchialis unius. Tbc. chron. uteri et tubarum, ovarii sin. et peritonei. Tbc. miliaris pulmonum, hepatis, lienis renumque. Otitis med. suppurativa bilat. Kat. laryng. chron.

Aus dem Protokoll sei folgendes wiedergegeben: Auf dem Peritoneum und in zarten bindegewebigen Verwachsungen der Viscera sehr viele bis hanfkorngroße käsige Knötchen und zahlreiche Miliartuberkel. Im Cavum Douglas. 300 ccm Eiter.

Vagina gewöhnlich beschaffen. Uterus etwas größer, 8 cm lang, 5,5 cm breit, marcid. Seine Wand im Corpus und Fundus bis 2 cm dick. An der Innenfläche des Corpus und Fundus reichliche bis hanfkorngroße gelbliche Knötchen. Dieselben setzen sich durch die ganze Mukosa auch auf die innere Hälfte der Muskulatur fort, wie Durchschnitte erkennen lassen. Besonders reichlich sind diese Knötchen in der vorderen Wand des Corpus uteri (hier wahrscheinlich die einseitige Placentarinsertionsstelle).

Beide Tuben in ihrer abdominalen Hälfte stärker verdickt, bis zu 1 cm dick und daselbst in den inneren Wandschichten völlig verkäst. Diese Verkäsung greift vom Ostium abd. der l. Tube über auf das l. Ovarium, in welchem sich ein 5 ccm großer, mit käsigem Eiter gefüllter Herd findet. Das r. Ovarium ist normal.

3. Fall. Schellong, Ein schwerer Fall von Miliartuberkulose im Puerperium. Großes peritonitisches Exsudat. Punktion und Aus-

waschung des Peritonealraumes. Exitus. — Centralbl. f. Gynäk. 1885. Nr. 27.

Eine 24jährige Primipara, die schon zu Ende ihrer Schwangerschaft über Schmerzen im Leib und allgemeine Körperschwäche zu klagen hatte, bekam nach der Geburt eines lebenden, reifen Kindes am 8. Wochenbettstage hohes Fieber und Schmerzen im Leib. Die Krankheit verlief unter dem Bilde der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Es bestand außerdem eine diffuse eitrige Peritonitis, die zweimal punktiert wurde. Drei Tage vor dem Exitus entstand eine Perforation im harten Gaumen. 8 Wochen nach der Entbindung trat der Tod ein.

Bei der Sektion zeigten sich starke Verwachsungen zwischen dem Peritoneum parietale und den Baucheingeweiden. Das Konvolut der Dünndarmschlingen war zu einer unentwirrbaren gemeinschaftlichen Masse verschmolzen, indem die einzelnen Schlingen sich untereinander durch eine über Messerrücken dicke, schwartige, bei näherer Besichtigung aus kleinen gelben Einzelknötchen zusammengesetzte membranöse Neubildung verlötet erwiesen.

Der Uterus war mit dem Mastdarm in gleicher Weise verwachsen. Die Serosa von Blase und Uterus erschien mit einer körnigen gelben Neomembran bedeckt. In den der Serosa des Darms auflagernden Verklebungsmassen waren zahllose graue und gelbe Tuberkelkörner eingelagert.

Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren. Aeltere tuberkulöse Herde fanden sich weder in den Lungen noch in den Bronchialdrüsen.

Der Uterus war von annähernd normaler Größe, seine Wandung ziemlich derb, von etwas weiteren Gefäßen durchsetzt. Die Schleimhaut befand sich im Zustand fast vollzogener puerperaler Rückbildung; eitrige Exsudation oder Reste diphtherischer Infiltrate waren nicht vorhanden.

Parametrien o. B.

Die Schleimhaut der r. Tube zeigte in den zwei äußeren Dritteln eine weitgediehene käsige Entartung mit partieller Erweichung in den oberflächlichsten Schichten.

Die Schleimhaut der l. Tube war nur stark geschwellt und gerötet.

Die Ovarien waren, abgesehen von der oberflächlichen Auflagerung mit der tuberkulösen peritonealen Membran, ohne wesentliche Veränderung.

Der harte Gaumen zeigte mehrfache Perforationsstellen, aus denen sich ein eitriges Sekret entleeren ließ.

Die Peritonitis wurde durch den Befund von Tuberkelbazillen in den Knötchen als eine tuberkulös eitrige erkannt.

4. Fall. Davidsohn, Tuberkulose der Vulva und Vagina. Berl. klin. Woch. 1899. Nr. 25.

„Sektionsbericht einer an Miliartuberkulose gestorbenen Frau, bei der 3 Wochen vor dem Tode, 2 Tage nach der Entbindung von einem ausgetragenen Kind die akute fieberhafte Krankheit aufgetreten war:

Akute Miliartuberkulose, vor allem der Lungen, Milz, Nieren, Leber, Peritoneum (ganzes), besonders des serösen Darmüberzuges, daneben ausgedehnte fibrinös-eitrige Peritonitis mit zirka 4 l eitriger Flüssigkeit. Alter Lungenherd, haselnußgroß, halb schiefrig induriert, halb käsig zerfallen, findet sich in der l. Lungenspitze. Ovarien beiderseits auf Doppelte vergrößert, fast ganz durch 3 und 4 haselnußgroße, mit eitrigem käsigen Inhalt erfüllte Höhlen zerstört. Die Tuben sind kleinfingerdick, ebenfalls mit Eiter erfüllt. Der Uterus, 12 cm lang, zeigt im Fundus größere Blutmassen, der Muttermund ist für 1 Finger durchgängig, die Schleimhaut im Fundus zum Teil käsig zerstört. Im unteren Teil des Corpus, besonders dicht über dem inneren Muttermund, ist das Endometrium, dann die ganze Vagina und die Vulvareste der kleinen Schamlippen mit frischen, miliaren Tuberkeln besetzt, während die Cervix uteri, auch die Urethra, Harnblase und Ureteren frei sind.“ .

Mikroskopisch finden sich am äußeren Genitaltraktus auch nur Produkte einer relativ frischen Erkrankung.

Tuben und Ovarien tragen die Zeichen einer chronischen Erkrankung. Mikroskopisch zeigen sich die nekrotischen Stellen von

derberem Bindegewebe umgeben, an einzelnen Stellen sind größere Rundzellenanhäufungen vorhanden. Es finden sich mehrere Tuberkelbazillen, keine Riesenzellen. „Der Uterus nimmt eine Art Mittelstellung ein zwischen den äußeren und den inneren Genitalien, denn es finden sich neben der frischen Aussaat über dem inneren Muttermund im Fundus bereits größere nekrotische Massen mit viel Bazillen."

5. Fall. Hünermann, Primäre Genitaltuberkulose in der Schwangerschaft. Fehlgeburt im 5. Monat. Tod an Sepsis und akuter Miliartuberkulose im Wochenbett. — Archiv f. Gynäk., Bd. 43.

Die Krankengeschichte dieses Falles ist kurz folgende:

Etwa im Beginn des 3. Schwangerschaftsmonats erkrankt die bis dahin ganz gesunde 25jährige Frau mit Kreuz- und Rückenschmerzen und fühlt sich von da an überhaupt nicht mehr recht gesund. Im 5. Monat Abort. 2 Stunden vorher bestand Fieber bis 38,3°. In den nächsten Tagen fühlt sie sich ziemlich wohl, dann tritt hohes Fieber auf, Cyanose, Dyspnoe und Hustenreiz. Es wird akute Miliartuberkulose mit gleichzeitigen septischen Vorgängen diagnostiziert. Nach 17tägiger Erkrankung Exitus letalis.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete:

Salpingitis caseosa duplex. Tubercula miliaria pulm., hepat., lienis, renum, peritonei, pleurae. Bronchopneumonia multipl. Hyperaemia et oedema pulm. Dilatatio cordis. Hyperplasia pulpae lienis. Endometritis diphtherica. Status puerp. uteri. Peritonit. fibrinopurulenta et tub. universalis.

Beide Tuben stark geschlängelt und verdickt, enthalten gelblich eingedickte schmierige Massen. Im l. Ovarium das Corpus lut. An den Fimbrien sitzen auf dem Peritoneum zahlreiche Tuberkel. Der Uterus ist kleinfaustgroß, 10 cm lang, wovon 7,5 cm auf das Corpus kommen, enthält gelblich-grünliche mißfarbene, schmierige, bröcklige Massen. L. oben im Fundus an der hinteren Wand ist die Placentarstelle.

Die Parametrien sind frei. Im Cavum Douglasii reichliche fibrinös-eitrige Beläge.

Außer der Erkrankung beider Tuben finden sich nirgends im Körper ältere käsige oder tuberkulöse Herde.

Die nähere Untersuchung der Genitalorgane ergibt Folgendes:

Nirgends sind die Tuben verwachsen. Beide Fimbrienenden sind offen. Auf der Fimbrienschleimhaut läßt sich ein dünner schmieriger Belag abstreifen mit unzähligen Bazillen. In der aufgeschnittenen l. Tube zeigt die Schleimhaut starke Faltenbildung, nirgends ein makroskopisch erkennbares Geschwür oder Tuberkelknötchen. Der käsige Inhalt besteht aus gewöhnlichem Zelldetritus mit massenhaft Bazillen.

Mikroskopisch erscheinen die Schleimhautfalten zum Teil an ihrem Ende knollig verdickt. Das Epithel ist überall geschwunden. Die Gerüstsubstanz der Falten zeigt sehr starke kleinzellige Infiltration mit stellenweise beginnendem Zerfall. Deutliche Riesenzellen fehlen. Die kleinzellige Infiltration setzt sich in die Muscularis nur etwas in die Ringfaserschicht fort. Unzählige Tuberkelbazillen sind vorhanden.

Was nun den Uterus anlangt, so ist seine Innenfläche durch die gleichzeitige septische Endometritis sehr verändert. Makroskopisch sind Tuberkelknötchen nicht zu erkennen, tiefer in der Uterusmuskulatur sind auch keine tuberkulösen Infiltrate vorhanden. Im Ausstrich des Inhalts sind aber massenhaft Tuberkelbazillen, an den Schnittpräparaten nur in schmaler Zone an den äußersten Grenzen.

Erwähnt sei noch, daß sich in einem größeren Gefäßlumen in der Gegend des Orific. int. ein Thrombus befand, der im Zentrum 2 Tuberkelbazillen enthielt.

6. **Fall.** Westenhoeffer, Ein Fall von allgemeiner Miliartuberkulose nach Abort. Deutsche med. Woch. 1903. S. 221.

27jährige Frau, deren Anamnese ergibt, daß der Vater an Lungenschwindsucht gestorben ist. Nach einem Abort im 5. Monat stellt sich hohes Fieber und allmählicher Kräfteverfall ein. Unter den Erscheinungen einer Miliartuberkulose geht die Kranke nach 5 Wochen zugrunde. Die Diagnose wurde auf Sepsis gestellt.

Die Sektion ergab:

Allgemeine Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren, des Peritoneum und der Pleura. In der l. Lungenspitze befindet sich ein etwa kirschkerngroßer schiefrig indurierter Herd mit kleinen käsigen und verkalkten Einsprengungen. Bronchialdrüsen schiefrig induriert, sonst ohne Veränderung. Besonders zahlreiche Tuberkel auf dem Peritoneum des kleinen Beckens, das fibrinöse Auflagerungen zeigt, besonders links.

L. Tube geschlängelt, in ihrem größeren Abschnitt erheblich knotig verdickt, einem Rosenkranz vergleichbar. Sie ist im ganzen Verlauf mit fibrinösen Belägen versehen. Das uterine Ende ist nicht wesentlich verdickt und zeigt käsigen Zerfall der Schleimhaut. An der Einmündungsstelle in den Uterus weist das Endometrium in zirka Fünfmarkstück großer Ausdehnung eine etwa 2 bis 4 mm tief gehende käsige Zerstörung auf.

Die r. Tube ist frei. Beide Fimbrien sind mit zahlreichen submiliaren grauweißen, zum Teil verkästen Tuberkeln besetzt. Zwischen den Fimbrien der l. Tube freie Kommunikation der Käsemassen mit der Bauchhöhle. Hier ist die stärkste Eruption von Tuberkeln.

Uterus fast faustgroß. Gefäße der Wand korkzieherartig geschlängelt. Das ganze Endometrium, in dem Placentarreste, gerötet und mit zahlreichen meistens verkästen submiliaren und miliaren Tuberkeln versehen. Im Cervicalkanal nur einige vereinzelte Tuberkel. Vagina frei.

Im r. Ovarium ein Corpus luteum verum, im übrigen Ovarien unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung des Endometrium ergab nun folgenden interessanten Befund:

Die Mehrzahl der Tuberkel lag in den Venen, während das eigentliche Gewebe, dessen Schleimhaut noch nicht regeneriert war, relativ frei war. Die Färbung mit Lithion-Carmin-Weigert zeigte, daß überall da, wo ein Tuberkel in der Venenwand lag, die Elastica völlig fehlte. Sie war durch den tuberkulösen Prozeß zerstört worden. In der Umgebung des wandständigen Teils des Tuberkels war geringes Granulationsgewebe ohne Riesenzellen. In den Venentuberkeln konnten

Tuberkelbazillen in geringer Anzahl nachgewiesen werden. Die käsige Endometritis am l. Tubenwinkel ließ einzelne Tuberkel ohne Riesenzellen und mit spärlichen Bazillen erkennen. In der frischen tuberkulösen Erkrankung des uterinen Abschnitts der l. Tube war an Stelle normaler Schleimhaut Granulationsgewebe vorhanden mit zahlreichen nekrotischen Stellen. Riesenzellen und Tuberkel waren nicht nachweisbar, Tuberkelbazillen nur in geringer Anzahl.

7. Fall. Frankenbürger, Beitrag zur Kasuistik und Aetiologie der primären Genitaltuberkulose des Weibes. — Münch. med. Woch. 1893. Nr. 17.

Die 26jährige Patientin erkrankte nach der normalen Geburt eines reifen Kindes und nachfolgendem normalen Wochenbett nach vierwöchigem Wohlbefinden an Schmerzen im Leib und in allen Gliedern und großer Mattigkeit. Die Krankheit verlief unter hohem Fieber und den Erscheinungen einer Granularatrophie der Nieren nach 6 Wochen zum Tode.

Bei der Sektion fand sich:

Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Nieren und des Gehirns. Granularatrophie der Nieren, Diphtherie der Harnblase, Tuberkulose des Uterus und der Tuben. Uterus und Tuben waren die einzigen Organe, in welchen tuberkulöse Prozesse anderer als akut miliarer Art sich fanden.

Speziell die Untersuchung der Genitalorgane hatte folgendes Resultat:

Der leicht vergrößerte Uterus zeigt an seiner Oberfläche fibrinöse Beläge, keine Verwachsungen. Das Endometrium ist schmutzig graugelb und weist stellenweise weißgraue knötchenförmige Einlagerungen auf. Die Muskulatur ist auf dem Durchschnitt graugelb, makroskopisch ohne Besonderheiten.

Die Tuben sind beiderseits leicht verdickt und ziemlich stark geschlängelt; ihr abdominales Ende ist verlötet. Die l. Tube ist in ganzer Ausdehnung mit einer gelblich-weißen Käsemasse angefüllt, die r. wird zur mikroskopischen Untersuchung verwendet.

Mikroskopisch zeigt sich die ganze Muskulatur des Uterus bis zu dem verdickten Peritonealüberzug hin durchsetzt von außerordentlich zahlreichen Tuberkeln mit Riesenzellen und Bazillen. In der nächsten Umgebung des Endometrium und statt desselben finden sich körnige Detritusmassen, dazwischen vereinzelte Tuberkel mit kolossalen Mengen von Bazillen.

Die Tube wurde senkrecht zur Achse geschnitten. Die Wand ist in ihrer ganzen Circumferenz verdickt. Im wesentlichen bietet sie normale Verhältnisse dar. Die Verdickung betrifft besonders die Falten. An einzelnen Stellen sind die Falten kleinzellig infiltriert, hier und da sind auch käsige Massen mit Bazillen in bedeutend geringerer Zahl vorhanden.

8. Fall. Weichselbaum, Tuberkelbazillen im Blute bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose. — Münch. med. Woch. 1884. Nr. 12, 13.

Es handelt sich um ein 25jähriges Mädchen, das einen Abort im 4. Monat durchmachte und 6 Tage darauf zugrunde ging. Nach zweimonatiger Schwangerschaft, 5 bis 6 Wochen vor dem Tode, traten die ersten Erscheinungen einer akuten Miliartuberkulose auf: hohes Fieber, Abgeschlagenheit, trockener Husten und Kurzatmigkeit. Ueber den Lungen wurden die Erscheinungen eines Katarrhs festgestellt. 3 Wochen vor dem Abort stellten sich zunächst unbedeutende Blutungen ein, die sich aber nach und nach so steigerten, daß die Patientin sehr anämisch wurde. Schließlich trat dann der Abort, 6 Tage später der Tod ein.

Die Sektion ergab eine allgemeine Miliartuberkulose, als deren Ausgangspunkt unzweifelhaft eine Tuberkulose der Uterinalvenen an der Insertionsstelle der Placenta angesehen werden mußte. Der Beschreibung der Genitalorgane sei folgendes entnommen:

Beide Tuben sind geschlängelt und durch käsige Massen ausgedehnt. Ihre Schleimhaut ist verdickt, stark injiziert und von kleinen Knötchen durchsetzt. Der Uterus ist mannsfaustgroß, seine Höhle enthält eine dickbreiige, rotbraune Masse und seine Wand ist 1 cm

dick, leicht zerreißlich und grauweiß. An Stelle der Placentarinsertion sitzen mehrere erbsen- bis hanfkorngroße käsige Knoten, von denen einige auch auf die Wand der thrombosierten Venen übergreifen und mit dem Thrombus im Inneren der letzteren zu verschmelzen scheinen. Ein freies Hineinragen der Tuberkel ins Lumen der Venen konnte bei der Sektion nicht konstatiert werden, da ja sämtliche Venen der Placentarstelle bereits mit Thromben erfüllt waren. Da aber die Thromben in den tuberkulös veränderten Venen nicht älter aussahen als die in den nicht affizierten Venen, so mußte ein solcher Zustand vor dem Abort wohl sicher bestanden haben. Unterhalb der Placentarstelle war noch ein hirsekorn- und ein hanfkorngroßer Tuberkel zu sehen.

Es wurden mikroskopische Schnitte durch die Placentarstelle gelegt. Diese ließen deutlich das Uebergreifen der Tuberkel auf die Venen erkennen. Ein Teil der Venen war intakt, enthielt geronnenes Blut, war also noch durchgängig gewesen. Ein anderer Teil der Venen war ganz oder teilweise von der tuberkulösen Neubildung erfüllt, enthielt daneben aber auch noch geronnenes Blut; vor dem Abort hatte in ihnen also das Blut noch zirkuliert. Die Tuberkel erwiesen sich zum größten Teil als verkäst, nur die peripheren Schichten bestanden aus Granulationsgewebe mit epitheloiden und Riesenzellen. Der in den Venenräumen steckende Teil zeigte sich ebenfalls mehr oder weniger verkäst und zerklüftet und enthielt stellenweise förmliche Nester von sehr zahlreichen, dicht gehäuften Tuberkelbazillen. In den etwas tieferen Schichten des Uterus waren noch mikroskopisch kleine, bloß aus Rundzellen bestehende Knötchen sichtbar. —

Wir lassen nun eine Beschreibung unseres Falles folgen:

Am 24. V. 1916, 1,10 Uhr, findet die 28jährige Frau G. G. Aufnahme in die Entbindungsanstalt der Frauenklinik der Charité. Die Anamnese und der Befund, die dort erhoben werden, sind folgende:

Familienanamnese o. B. Patientin weiß von früheren Krankheiten nichts anzugeben, sie will stets gesund gewesen sein. Die Menstruation trat mit dem 16. Lebensjahre zum ersten Male ein und war immer regelmäßig. 1910 machte Patientin eine normale Schwangerschaft und Entbindung durch. Das Kind lebt und ist gesund. 1913 kam sie im 7. Monat spontan an Zwillingen nieder, die kurz nach der Geburt starben. Am 15. September 1915 hatte Patientin die letzte Regel, die ersten Kindsbewegungen wurden von ihr im Januar 1916 wahrgenommen. Der bisherige Verlauf der Schwangerschaft war gut. Die Wehen begannen am 21., 7,30 Uhr abends, am 23. nachts ist das Fruchtwasser abgegangen.

Status:

Kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Länge 1,53 cm, keine Deformitäten, die auf eine überstandene Rhachitis schließen ließen. Keine Exantheme, keine Oedeme. Varicen an den Unterschenkeln. Temperatur 37,5°.

Die Lungen weisen normale Grenzen auf. Ueberall ist der Klopfschall hell und das Atmungsgeräusch rein und vesikulär.

Herzgrenzen normal, Herzaktion regelmäßig. Puls kräftig, 68 Schläge in der Minute.

Die Brüste sind gut entwickelt, entleeren auf Druck Colostrum.

Abdomen: Die äußere Untersuchung ergibt: Leibesumfang 106 cm. Der Fundus uteri steht 3 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens. Links ist der Rücken, rechts kleine Teile zu fühlen. Der vorliegende Teil ist der Kopf, er steht fest im Beckeneingang. Die Herztöne sind links vom Nabel zu hören. Die Beckenmaße sind: Distantia spinarum 24 cm, Distantia crist. 26 cm, Conjugata ext. 21 cm.

Bei der inneren Untersuchung ist die Portio als Wulst fühlbar, der äußere Muttermund Einmarkstück groß. Die Blase ist gesprungen. Der vorliegende Teil, der Kopf, steht fest.

Die Wehen sind anfangs mäßig stark. Um 4 Uhr nachmittags erfolgt die spontane Geburt eines lebenden, nahezu reifen Kindes männlichen Geschlechts. Seine Länge ist 48 cm, sein Gewicht 2750 g.

Eine halbe Stunde darauf wird die Placenta ausgestoßen; sie bietet äußerlich keine Besonderheiten dar.

Kurz nach der Entbindung fühlt sich die Wöchnerin wohl. Die Temperatur beträgt abends 36,7°, der Puls 86. Tags darauf stellen sich Temperaturen ein: morgens 38,3° bei einer Pulszahl von 92, abends 37,6° und Puls 104. Das subjektive Befinden ist aber gut. Schmerzen im Leib sind nicht vorhanden, die Lochien haben normale Beschaffenheit. Ordination: täglich Secale und feuchter Umschlag ums l. Bein.

Am Abend des 26. wieder Temperatursteigerung bis 37,6°, Pulsfrequenz 102 in der Minute. Am 29., 30. und 31. ebenfalls abendliche Temperaturerhöhung bis zu 37,8, 38,2, 37,4° bei einer Pulszahl von 92 Schlägen in der Minute. Patientin gibt aber an, daß sie sich wohl fühle und über nichts zu klagen habe. Am 1. VI. verläßt sie gegen ärztlichen Rat die Klinik und muß deswegen einen Revers unterschreiben. Während der Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik hat sie ihr Kind selbst gestillt, das zuletzt 2620 g wog.

Wir verloren danach die Patientin aus den Augen, bis sie fast 8 Wochen später am 21. VII. schwer krank in die Nervenklinik eingeliefert wurde mit folgendem begleitenden ärztlichen Schreiben:

„Frau G. ist mit Temperaturen von 38 bis 39° an Nieren- und Brustfellentzündung erkrankt. Sie ist seit 4 Tagen vollkommen desorientiert und verwirrt, tobt und schreit und bedarf dringend der Aufnahme in ein städtisches Krankenhaus.“ Die mir gütigst vom behandelnden Arzt überlassene Krankengeschichte lautet: Patientin G. wurde am 15. VII. ins Maria Viktoria-Krankenhaus aufgenommen. Der Ehemann gab folgende Auskunft: Seine Frau sei stets gesund gewesen, seit 7 Jahren verheiratet, habe 2 normale Geburten und mehrere Aborte durchgemacht, den letzten vor 2 Jahren im 4. bis 5. Monat. Die letzte Entbindung habe am 24. VI. (!) d. J. stattgefunden. Acht Tage später seien Krämpfe (?) und Schmerzen im Bauch aufgetreten. Eine Woche nach der Entlassung sei sie mit Fieber, Ohrensausen und großem Schwächegefühl erkrankt. Am 13. Juli seien dann heftige Kreuzschmerzen, Kurzatmigkeit, Husten, Fieber bis 39° und nächtliches Phantasieren hinzugekommen. — Der Eindruck, den Patientin

im Krankenhaus machte, war der einer Schwerkranken. Objektiv waren die Erscheinungen einer linksseitigen Pleuritis vorhanden mit Albuminurie und Temperaturen zwischen 38,0 und 39,0°, hauptsächlich aber die Symptome einer psychischen Erkrankung: Desorientierung, Verwirrung und große Unruhe. Deswegen wurde Patientin auch der Nervenklinik der Charité überwiesen.

Hier ist aus den Angaben des begleitenden Ehemannes folgendes zu entnehmen:

Die Patientin machte am 24. VI. (!) eine normale Entbindung durch. Gegen ärztlichen Rat verließ sie am 9. Tage die Klinik, hatte vorher noch Krampfaderentzündung. Seit zehn Tagen liegt sie wieder, klagte über Kopf- nud Rückenschmerzen. Vor einer Woche fing sie an zu phantasieren. Allmählich verschlimmerte sich der Zustand, — „sie sprach alles durcheinander". Am 15. VII. wurde sie im Maria Viktoria-Krankenhause aufgenommen. Dort war sie unorientiert, erkannte nur zeitweise den Mann. Vor zirka 14 Tagen ist das Kind gestorben, das sie bis dahin gestillt hatte; es hatte einen Hustenanfall. Patientin soll früher nie krank gewesen sein; sie machte außer der letzten eine normale und 4 Fehlgeburten durch. Die Mutter — ob es die rechte war, weiß der Mann nicht — ist an Lungenschwindsucht gestorben.

Patientin war, als sie abends eingeliefert wurde, schwer benommen, atmete etwas dyspnoisch, hatte sehr kleinen Puls und war sehr hinfällig.

Bericht am 21. VII. Patientin ist die Nacht über sehr unruhig gewesen, hat viel vor sich hin gesprochen und mußte deswegen nach der Station für Unruhige verlegt werden. Sie bekam Veronal und Coffein.

Status somaticus:

Patientin macht einen schwerkranken Eindruck. Sie ist von kräftigem Knochenbau, aber in mäßigem Ernährungszustande. Die Haut ist cyanotisch bezw. subikterisch. Keine Oedeme, Exantheme, Drüsenschwellungen. Temperatur morgens 38,4°. Atmung beschleunigt, starke Dyspnoe.

Kopf und Rachen o. B., Zunge belegt.

Pulmones: Rechts ergibt die Perkussion normale, gut ver-

schiebliche Grenzen, l. h. u. ist Dämpfung bis etwa zum Scapulawinkel. Das Atemgeräusch ist überall vesikulär, rechts von normaler Stärke, l. h. u. im Bereich der Dämpfung abgeschwächt. Ueber der ganzen Lunge hört man diffuses Rasseln, links vorn auch pleuritisches Reiben.

Cor: Herzdämpfung nach beiden Seiten etwas vergrößert. Die Herzaktion ist jagend, der Puls kaum fühlbar. Die Töne sind leise, aber anscheinend rein.

Abdomen: Leib weich, augenscheinlich nicht druckempfindlich. Ueberall tympanitischer Schall. Nirgends Resistenzen palpabel. Hepar, Lien nicht fühlbar.

Urin: Durch Katheterismus gewonnener Urin ist hochgestellt, zeigt viel Albumen und einen hyalinen Zylinder.

Aus der Vagina stark eitriger, sehr übelriechender Ausfluß.

Augenhintergrund normal.

Nervensystem: Die Pupillen sind mittelweit, reagieren auf Lichteinfall. Die Reflexe sind vorhanden.

Status psychicus:

Patientin ist leicht benommen und sehr unruhig. Sie zupft mit den Händen an der Decke, greift wie suchend in die Luft und murmelt fortwährend vor sich hin. Auf Befragen antwortet sie schwerfällig, nennt ihren Namen und ihr Alter richtig. Auf die Frage, wo sie sich befinde, antwortet sie: „Im Stellenvermittlungsbureau." Die Frage, ob sie den Referenten kenne, beantwortet sie mit „ja" (sie sieht ihn zum erstenmal). Weitere Explorationen werden aufgegeben, da Patientin einen überaus hinfälligen Eindruck macht. Auf Grund der Untersuchung und der Anamnese (Angabe, daß vor 4 Wochen entbunden) wird die Diagnose auf Sepsis gestellt.

Nachmittags Exitus letalis.

Obduktion am 29. unter Leitung von Herrn Dr. Koch.

1,55 m lange weibliche Leiche von kräftigem Knochenbau und mäßig entwickeltem Panniculus adiposus. Allgemeine Decken sehr blaß, auf der Rückseite dunkle Totenflecke, Totenstarre deutlich. Thorax proportioniert, Abdomen mäßig unter dem Thorax-Niveau, Zwerchfellstand r. IV., links V. Intercostalraum.

Gehirn: Häute mäßig durchblutet, an einzelnen Stellen der Konvexität grauweiße miliare Knötchen, auch an der Dura mater. An der Basis unter der Pia mater sulzig graugelbe Massen, sowie ebensolche Knötchen. Tuberkelknötchen besonders zahlreich in beiden Sylvischen Gruben. Die Windungen sind normal, Hirnsubstanz und Ventrikel o. B.

Beide Gaumentonsillen sind vergrößert, stark zerklüftet und mit graugelben Einsprengungen versehen.

In der l. Pleurahöhle befindet sich 1 l trübgelblicher Flüssigkeit. Die r. Pleurahöhle ist vollständig obliteriert. Die l. Lunge ist kollabiert, die Spitze zart fixiert. Beide Lungen sind mit zahlreichen grauweißen, miliaren Knötchen durchsetzt, die von oben nach unten an Größe abnehmen. Beim Aufschneiden der Gefäße finden sich beiderseits in den Pulmonalarterien längliche rote Pfröpfe. Etwas oberhalb der Bifurkationsstelle rechts reichlich walnußgroße, verkreidete Drüse, kleinere verkalkte am rechten Hilus.

Cor.: o. B.

Auf dem Peritoneum zahlreiche kleine, zum Teil aber auch große graue Knötchen. Im Cavum Douglas. sehr viele dichtgedrängte grauweiße miliare Knötchen.

Die Leber zeigt erheblich verdickte Kapsel, die mit dem Zwerchfell stark verwachsen ist. Auf der Oberfläche eine mäßige Anzahl submiliarer Knötchen. Parenchym o. B.

Die Kapsel der Milz ist ebenfalls verdickt und zeigt schwächere Verwachsungen. Parenchym von zahlreichen miliaren und submiliaren Knötchen durchsetzt.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar, auf der Oberfläche zahlreiche graue Knötchen. Parenchym sonst normal, in der l. Niere keilförmiger dunkelroter Herd.

Geringe gelbe Verfärbung auf der Innenwand der Aorta, retroperitoneale Lymphdrüsen an der Aorta geschwollen und auf dem Durchschnitt gelb verfärbt mit geringen käsigen Massen.

Ureteren, Harnblase o. B.

Oesophagus, Magen, Darm o. B.

In den paravesikalen Venen stecken graurote Pfröpfe. Uterus 7,2 cm lang, 4,8 cm breit. Auf der Serosa der hinteren Wand ein linsengroßer gelber Herd und multiple miliare Herde von gleicher Beschaffenheit. Die Schleimhaut ist in diffuser Weise in eine zerklüftete käsige Masse verwandelt, die an einzelnen Stellen, wie an Querschnitten zu erkennen ist, tief in die Wand des Uterus eindringt, sie hat z. B. dicht über der Cervix an der r. Seite eine Dicke von 4 mm. Das Lumen ist mit einem schmierigen käsigen Brei erfüllt. Die Dicke der Uteruswand mißt im Höchstmaß 1,6 cm. Cervix und Vagina sind frei.

Die r. Tube ist an ihrer Mündungsstelle in den Uterus kaum bleistiftdick, schwillt nach dem abdominalen Ende hin in Kleinfingerdicke an, wobei sie einen vielfach gewundenen, einem Rosenkranz ähnlichen Verlauf zeigt. Ihr abdominales Ende ist mit dem Coecum fest verwachsen, die Fimbrien sind untereinander verklebt. Die l. Tube ist von etwas geringerer Dicke, sonst in ihrem Verlauf ebenso wie die rechte. Ihr abdominales Ende ist offen, nirgends sind Verwachsungen mit anderen Organen vorhanden. Beide Tuben zeigen auf dem Durchschnitt ein unregelmäßiges Lumen, die Schleimhaut ist völlig verkäst, der Inhalt besteht aus eingedicktem Eiter. Beide Ovarien sind etwa taubeneigroß und von multiplen kleinen käsigen Herden durchsetzt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Reichlich walnußgroße, verkreidete tuberkulöse Drüse etwas oberhalb der Bifurkation rechts; kleinere verkalkte am r. Hilus. Schwere käsige Tuberkulose der am Coecum adhärenten r. Tube, etwas leichtere der linken. Uterustuberkulose schweren Grades. Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber, Nieren, des Bauchfells (zum Teil großknotig) und der Lepto- und Pachymeninx. Infarkt (tuberkulöser?) der l. Niere, Thromben in den paravesikalen Venen. Embolie (?) in den Pulmonalarterien beiderseits. Schwere sero-fibrinöse Pleuritis (zirka 1 l Exsudat) l. mit Kompression der Lunge. Leichtere Spitzenverwachsungen links. Obliteration der r. Pleurahöhle. Schwere perihepatitische, schwächere perisplenitische Verwachsungen. Große, stark zerklüftete Gaumentonsillen mit lakunärer Amygdalitis. Leichtes Intimalipoid

der Aorta. Schwellung und Tuberkulose der unteren retroperitonealen Lymphdrüsen an der Aorta.

Die mikroskopische Untersuchung von Tuben und Uterus ergab folgendes:

Querschnitte durch die r. Tube zeigen im mikroskopischen Bild die Schleimhaut vollständig in eine nekrotische Masse umgewandelt, an einzelnen Stellen ist die Struktur der Falten eben noch angedeutet. Die darauf folgende Ringmuskelschicht ist besonders dort, wo sie an die Schleimhaut angrenzt, von kleinzelliger Infiltration durchsetzt, die stellenweise zu tuberkelartigen Gruppen zusammengelagert erscheinen. Um die zwischen Ring- und Längsfaserschicht gelegenen Gefäße finden sich hier und da ebenfalls Anhäufungen von Rundzellen, das subseröse Bindegewebe ist dagegen nahezu vollständig frei. Ganz vereinzelt sind Riesenzellen in den tieferen Schichten, Tuberkelbazillen nur in sehr spärlichen Mengen in den nekrotischen Schleimhautmassen nachweisbar.

Vom Uterus wurden Schnitte durch die Gegend der r. Tubenecke angefertigt, wo sich vermutlich die Placentarstelle befunden hatte, und durch das untere Uterinsegment. Das mikroskopische Bild aus dem Fundus uteri stellte sich folgendermaßen dar:

Die Schleimhaut ist in ein mächtiges Lager von nekrotischen Massen umgewandelt, die, homogen oder krümelig, keine Gewebsstruktur mehr erkennen lassen. In dem angrenzenden Stratum submucosum der Muskelschicht treffen wir sehr zahlreiche Tuberkel in allen Stadien der Entwicklung an, häufig schon im Zustande völliger und ausgedehnter Verkäsung. Typische Riesenzellen sind reichlich vorhanden. Das Stratum vasculare bietet ziemlich dasselbe Bild, nur daß die Verkäsung der Tuberkel noch nicht ganz so weit fortgeschritten ist. Durch die Entwicklung der Tuberkel sind die Muskelbündel auseinandergedrängt, das dazwischenliegende Bindegewebe ist überall dicht durchsetzt von kleinzelliger Infiltration.

An Schnitten, die mit Lithion-Carmin-Weigert gefärbt wurden, läßt sich nun sehr gut verfolgen, in welcher Weise die Gefäße durch die Entwicklung des tuberkulösen Zerstörungsprozesses in Mitleidenschaft gezogen wurden. Sehr mannigfaltig sind die Bilder, die

uns Stufenschnitte besonders aus der erwähnten Stelle im Fundus uteri zeigen. Zahlreiche kleine Gefäße, die mitten in Käsemassen liegen, Venen wie Arterien, befinden sich im Zustande völliger Verkäsung. Die Wandung ist in ihrer ganzen Dicke nekrotisch, das Lumen vollständig thrombosiert. Mitunter zeigt sich eine Seite der Gefäßwandung noch relativ wenig affiziert, was an der noch gut erhaltenen Elastica zu erkennen ist. Der tuberkulöse Prozeß ist dann von der anderen Seite her an das Gefäß herangetreten, hat die Wandung nach und nach durchwachsen, die Elastica zerstört und ist bis zum Lumen vorgedrungen. Die außerhalb befindlichen Käsemassen gehen unmittelbar in die verkäste Gefäßwand über. Das Lumen dieser Gefäße ist zum größten Teil mit nekrotischem Material ausgefüllt, enthält aber mitunter daneben noch verhältnismäßig frisch geronnenes Blut; es läßt sich daher annehmen, daß der Einbruch der tuberkulösen Massen erst kurz vor dem Tode zum Stillstand der Zirkulation geführt hat. Besonders bemerkenswert sind zwei ziemlich nahe der Schleimhaut gelegene Venen, die, obgleich rings von käsigen Massen umgeben, dennoch fast ganz intakt geblieben sind. Die Elastica ist überall gut erhalten, das Lumen noch vollständig durchgängig. Sämtliche Gefäßschichten sind aber in mehr oder minder großem Maße von Rundzellen durchsetzt, die sogar auch im Lumen zu sehen sind. Daß die Infiltration von außen nach innen zu stattgefunden hat, läßt sich leicht aus der stärkeren Beteiligung der Adventitia und Media erkennen; in der Intima liegen vielfach nur kleine umschriebene zarte Zellhaufen.

Sehr wichtig ist, daß der tuberkulöse Zerstörungsprozeß auch in erheblichem Maße die großen, hier noch erweiterten Venenräume in der Tiefe der Muskulatur befallen hat. In den verschiedensten Schnitten findet sich die Wandung solcher großen Bluträume in mehr oder weniger großer Ausdehnung durchbrochen und die Elastica zerstört oder — durch mangelhafte Färbung kenntlich — schwer geschädigt. An den betreffenden Stellen erscheint typisches tuberkulöses Gewebe mit epitheloiden, lymphoiden und Riesenzellen. Die tuberkulösen Herde ragen eine Strecke weit in das Lumen hinein, indem sie mitunter nach Art der Intimatuberkel das Endothel nach innen zu vor-

gebuchtet haben. Stellenweise ist das Endothel geschwunden, so daß die Tuberkel in ihrer Decke hier und da kleine Defekte aufweisen. Der Zusammenhang der tuberkulösen Neubildungen mit einem außerhalb der Gefäße gelegenen tuberkulösen Herd ist deutlich nachweisbar. Während des Lebens waren alle diese Venenräume noch vollständig durchgängig, da sich in ihrem Lumen frisch geronnenes Blut findet.

Besonders bemerkenswert ist noch eine Stelle in unserem Schnitt. Ziemlich tief in der Muskulatur liegt ein auch schon mit bloßem Auge als stecknadelkopfgroßer blauer Fleck erkennbarer Käseherd, in dessen Zentrum sich eine Vene befindet. An Serienschnitten läßt sich gut der Zustand dieses Gefäßes verfolgen. Die ersten Schnitte haben es gerade im Querschnitt getroffen. In den darauf folgenden sehen wir das Gefäß vom Zentrum nach abwärts zu den Käseherd durchziehen. Färbung mit blauer Elastica läßt deutlich erkennen, daß die Elastica int. und überhaupt sämtliche elastische Fasern der verschiedenen Schichten auseinandergedrängt, aufgefasert sind. Die ganze Gefäßwandung ist von epitheloiden und lymphoiden Zellen durchsetzt, deren Kerne teilweise schon in Zerfall begriffen sind. Die käsige Umwandlung hat bereits begonnen. An einzelnen Stellen reichen tuberkulöses Gewebe und verkäste Massen bis ans Lumen heran, Lymphzellen sind auch mitten im Lumen anzutreffen. Die Intima ist mit einem Niederschlag von hyalinem Fibrin bedeckt, der sich aller Wahrscheinlichkeit nach erst kurz vor dem Tode gebildet hat. Geronnenes Blut im Innern deutet an, daß das Blut hier noch bis zuletzt zirkuliert hat. Färbung mit Karbolfuchsin ohne nachfolgende Gegenfärbung läßt in diesem Käseherd enorme Mengen von Tuberkelbazillen erkennen.

Der Schnitt durch das untere Uterinsegment bietet ziemlich dasselbe Bild. Auch er zeigt an verschiedenen Stellen die Gefäße in gleicher Weise von dem tuberkulösen Zerstörungsprozeß befallen. Durch die Färbung mit Karbolfuchsin lassen sich hier sowohl wie in den vorigen Schnitten auch in der obersten Zone der nekrotischen Schleimhaut stellenweise Tuberkelbazillen in förmlichen Nestern nachweisen.

Uebrigens begegnen uns auch in dem Schnitt durch die r. Tube

an einzelnen Gefäßen ähnliche Bilder. Mitten in den nekrotischen Schleimhautmassen liegen an einer Stelle drei Venen und eine Arterie zusammen, die rings von stellenweise sehr dicht gelagerten Rundzellen und von verkästen Massen umgeben sind und die doch noch ein vollständig durchgängiges Lumen mit ganz frisch geronnenem Blut aufweisen. An je einer kleinen Stelle der Venenintima fehlt sogar das Endothel, so daß die angrenzenden Käsemassen direkt mit dem Lumen kommunizieren. Andere Gefäße sind ganz von nekrotischem Material ausgefüllt und thrombosiert; sie kommen daher für einen Weitertransport von tuberkelbazillenhaltigem Material nicht weiter in Betracht.

Was lehren uns nun diese Fälle und was kann man aus ihnen für die Entstehungsgeschichte der Miliartuberkulose entnehmen?

Greifen wir zunächst Fall Schellong heraus, der durch die ganz isolierte tuberkulöse Erkrankung einer Tube bei völligem Freisein des Uterus ein abweichendes Bild bietet. Da die Wandungen dieser Tube mikroskopisch nicht untersucht wurden, können wir nur sagen, daß diese Tube zwar die Quelle der Miliartuberkulose in sich bergen muß, daß wir aber nicht wissen, wie diese Quelle aussieht, noch auf welche Weise sie entstanden ist. Ein zweiter Weg, auf dem Bazillen in den Kreislauf hätten gelangen können, wäre allerdings noch von dem stark erkrankten Bauchfell aus durch die Lymphbahnen zum Ductus thoracicus hin gegeben. Da der Ductus aber augenscheinlich nicht näher untersucht worden ist, läßt sich auch hierüber schlecht ein Urteil gewinnen.

Den anderen Fällen ist bei bestehender Tubentuberkulose eine mehr oder weniger starke Beteiligung des Uterus gemeinsam, so daß wir diesen mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit durchweg für die Entstehung der Miliartuberkulose verantwortlich machen müssen. Wir wollen zunächst den von uns beobachteten Fall einer näheren Untersuchung unterziehen.

Wir sahen, beide Tuben und der Uterus sind in hohem Grade chronisch tuberkulös erkrankt. Auffallend und von großer Bedeutung ist die starke Beteiligung der Gefäße. Wie diese zustande kam, läßt sich unschwer aus den mikro-

skopischen Bildern erkennen. Wir treffen Gefäße an, die, mitten in Käsemassen liegend, selbst der völligen Verkäsung anheimgefallen sind, andere, deren Wandungen mehr oder weniger von zelliger Infiltration durchsetzt sind, und zwar unter stärkerer Beteiligung der äußeren Schichten. Wir begegnen großen Venenräumen, denen stellenweise tuberkulöse Herde eng anliegen; diese haben in ihrem Bereich die angrenzende Venenwand zerstört und sind nach dem Lumen zu durchgebrochen; mitunter ragt diese tuberkulöse Neubildung polypenartig frei ins Lumen hinein und zeigt an der Oberfläche kleine Defekte. Der Zusammenhang mit dem außen liegenden Käseherd ist überall gut zu erkennen.

Wenn wir uns daher an der Hand der oben wiedergegebenen Beschreibungen der Autoren von der Entstehung der Miliartuberkulose im vorliegenden Falle eine Vorstellung machen wollen, so müssen wir sie auf die hier vorhandenen unzweifelhaft extravaskulär entstandenen Gefäßtuberkel zurückführen. Die Venentuberkel haben ganz das von Weigert beschriebene Aussehen und erfüllen auch alle von ihm aufgestellten Bedingungen. Abweichend ist nur, daß es sich hier nicht um einen einzelnen, sehr großen, schon makroskopisch gut sichtbaren Gefäßtuberkel handelt, sondern daß wir es mit einer sehr großen Anzahl mikroskopisch kleiner Herde zu tun haben. Es ist daher anzunehmen, daß die akute allgemeine Miliartuberkulose nicht durch einen einmaligen großen Einbruch mit Masseneinschwemmung von Tuberkelbazillen in das Gefäßsystem erfolgte, sondern daß an zahlreichen Stellen gleichzeitig und in gewissen kurzen Abständen immer von neuem kleinere Einbrüche stattfanden, die das Blut innerhalb einer beschränkten Zeit mit Tuberkelbazillen überschütteten. Zahlreiche kleine, nur mikroskopisch sichtbare Herde können also dieselbe Wirkung haben wie die großen Weigertschen Gefäßtuberkel. Die Entstehung der Herde ist aber ganz analog den von Weigert be-

schriebenen. Daß die in die Gefäßbahn eingebrochenen und fortgeschwemmten Käsebröckel über die zur Ausbildung einer Miliartuberkulose notwendige Anzahl von Tuberkelbazillen verfügten, beweist der eine große Käseherd, der enorme Mengen von Bazillen in seinem Innern beherbergte.

Anschließend an den unsrigen sei der Fall von Weichselbaum besprochen. Seine Befunde stimmen in weitgehendem Maße mit den von uns beobachteten überein. Der Fall gehört zwar insofern eigentlich nicht ganz in den Kreis unserer Untersuchungen, als die Miliartuberkulose unzweifelhaft schon während der Schwangerschaft zum Ausbruch kam. Aber der Entstehungsweise nach paßt er doch so vollkommen in den Rahmen unserer Betrachtungen, daß wir ihn nicht unberücksichtigt lassen wollen.

Wie wir aus seinen Ausführungen entnehmen, führt der Verfasser die Entstehung der Miliartuberkulose auf die Tuberkulose der Uterinalvenen an der Placentarinsertionsstelle zurück. Dort saßen mehrere erbsen- bis hanfkorngroße käsige Knoten, die zum Teil auch auf die Venenwandungen übergriffen und frei ins Lumen hineingewachsen waren. Diese Stellen waren makroskopisch schon erkennbar und, wie es scheint, in sehr beschränkter Anzahl vorhanden.

Eine chronische Tuberkulose der Placentarinsertionsstelle mit fast vollständigem Freibleiben der übrigen Uterusschleimhaut — nur zwei einzelne Knoten befanden sich unterhalb der Placentarstelle — ist wohl eine seltene Erscheinung. Sie wird jedenfalls in einer Zusammenstellung von Kraus nicht erwähnt. Dort heißt es ausdrücklich: im schwangeren Uterus tritt die Tuberkulose in zwei Formen auf: 1. als chronische Endometritis der Decidua vera mit Freibleiben der Placenta und Decidua serotina (von den Tuben aus entstanden) und 2. miliare Infektion der Placentarstelle und Placenta bei gleichzeitigem Freibleiben der Decidua vera (durch Infektion vom Blute aus). Die Entstehungsweise einer

chronischen Tuberkulose der Decidua serotina läßt sich aber sehr wohl durch ein direktes Uebergreifen der Tuberkulose auf das über die Einmündungsstelle der Tube gelagerte placentare Gewebe erklären. Die Tuberkulose breitete sich zunächst in dem Gewebe aus, griff dann aber sehr bald auf die Venen über, wozu sich an dieser Stelle besonders günstige Gelegenheit durch die dichte Lagerung der vermehrten Gefäße bot. Da die Venentuberkel zum Teil verkäst und sehr reich an Tuberkelbazillen waren, läßt sich die Entstehung der allgemeinen Miliartuberkulose mit Sicherheit auf sie zurückführen. Daß es im Verlaufe dieser Erkrankung zu starken Blutungen und schließlich zum Abort kam, ist natürlich auch auf die Tuberkulose der Uterinalvenen zurückzuführen.

Wenden wir uns nun zu dem von Westenhoeffer beschriebenen Fall von Miliartuberkulose. Er ist unter den von uns aufgeführten der einzige, den wir seiner Entstehungsweise nach mit Bestimmtheit in die zweite Gruppe der Gefäßtuberkulose verweisen müssen: der Endangitis tuberculosa im Sinne Bendas. Es heißt dort in der Beschreibung der Genitalorgane: Das ganze Endometrium ist gerötet und mit zahlreichen meistens verkästen miliaren und submiliaren Tuberkeln versehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich dann, daß die Mehrzahl dieser Tuberkel in den Venen lag, während das eigentliche Gewebe relativ frei war. Daß wir es hier in der Tat mit der typischen Endophlebitis tuberculosa zu tun haben und nicht mit Herden, die erst nach Zerstörung der Gefäßwand von außen her auf der Intima entstanden sind, beweist das Verhalten der Gefäßwandungen. Die Tuberkel haben ihren Sitz auf und in der Intima der Venen und überall dort, wo sie in die Gefäßwand hineinragen, fehlt in typischer Weise die Elastica; die peripherwärts gelegenen Schichten aber zeigen sich nur von geringer kleinzelliger Infiltration durchsetzt. Solche Intimatuberkel lassen sich nur durch eine

Infektion vom Blute aus erklären, zumal ja auch in dem an die Gefäße angrenzenden Gewebe tuberkulöse Herde in so geringer Zahl vorhanden sind, daß man sie, abgesehen von allem anderen, für die Entstehung der ausgedehnten Gefäßtuberkulose unmöglich verantwortlich machen kann.

Wie ist nun die Infektion des Blutstroms zustande gekommen? Diese Frage läßt sich unschwer beantworten. Entsteht eine Endophlebitis tuberculosa in einem von außen nicht zugänglichen, geschlossenen Blutkreislauf, so müssen wir, um die Infektion des Blutes erklärlich zu machen, auf einen irgendwo im Körper erfolgten Einbruch wenn auch nur geringer Mengen von Tuberkelbazillen zurückgreifen. In diesem Fall aber liegen die Verhältnisse einfacher. Im Uterus befand sich an der Einmündungsstelle der chronisch tuberkulös erkrankten linken Tube ein zirka 5 Markstück großer käsiger Herd. Durch den Abort öffneten sich nun zahlreiche Venen, mündeten frei ins Cavum uteri und konnten daher tuberkelbazillenhaltige Massen aufnehmen. Es bedurfte hier also nicht erst eines Einbruchs tuberkulösen Materials von einem Weigertschen extravaskulär gelegenen Herde aus, sondern die Infektion des Blutstroms kam durch einfaches Einfließen der Tuberkelbazillen in die Venen zustande. Die Bazillen siedelten sich sogleich auf der Intima der Gefäße an und riefen die oben beschriebene Endophlebitis tuberculosa hervor. Von diesen Intimatuberkeln aus ist dann jedenfalls die Ueberschüttung des Blutes mit Bazillen erfolgt, die schließlich zum Ausbruch der Miliartuberkulose führte.

Nicht immer aber schiebt sich diese Endophlebitis tuberculosa der Uterinalvenen als vermittelndes Glied zwischen örtliche und allgmeine Infektion des Blutstroms ein. Es sind auch Fälle in der Literatur beschrieben worden, in denen sie völlig fehlt. Man ist dann gezwungen, die Miliartuberkulose direkt auf die primäre Infektion vom Uterus aus zurückzuführen, die dann auch gleichzeitig zur allgemeinen wurde.

Die Fälle von Hünermann und Davidsohn gehören hierher.

In Hünermanns Fall finden sich trotz schwerer doppelseitiger Tubentuberkulose in den Wandungen des Uterus keine Produkte einer tuberkulösen Entzündung — allerdings war die Schleimhaut durch gleichzeitig bestehende Endometritis diphtherica schwer verändert —, wohl aber waren im Uterusinhalt und in der obersten Schleimhautschicht in schmaler Zone massenhaft Tuberkelbazillen nachweisbar.

Davidsohns Fall hat als Besonderheit eine Miliartuberkulose in der Gegend des inneren Muttermundes, der Vagina und der Vulva, die von einer umschriebenen käsigen Endometritis im Fundus uteri ihren Ausgang nahm und vielleicht der Allgemeininfektion kurz voraufging.

Die Annahme, daß es sich hier sowohl wie in dem vorigen Fall um ein einfaches Einfließen der massenhaft im Uterusinnern vorhandenen Bazillen in die nach Lösung der Placenta offenen Gefäße handelt, wird noch bestärkt durch den unmittelbar an die Entbindung bezw. den Abort sich anschließenden Ausbruch der akuten allgemeinen Miliartuberkulose.

Aehnlich liegen die Verhältnisse in den beiden von Weil beschriebenen Fällen. Da über diese jedoch Resultate mikroskopischer Untersuchungen nicht vorliegen, sind wir nur auf Vermutungen angewiesen. Weil selbst spricht sich mehr für den eben geschilderten Infektionsmodus aus. Für den ersterwähnten Fall möchten wir uns dieser Ansicht anschließen, weil die Erkrankung in der Tat sehr akut am zweiten Tage nach dem Abort einsetzte. Für den zweiten Fall mit seinem subakuten Beginn läßt sich jedoch sehr wohl als Vorläufer der Miliartuberkulose eine zunächst entstandene Endophlebitis tuberculosa denken.

Frankenburgers Fall ist in seiner Deutung etwas

schwierig. Es heißt in der Beschreibung der mikroskopischen Bilder, daß die ganze Wandung des Uterus bis zur Serosa hin von außerordentlich zahlreichen Tuberkeln mit Riesenzellen und Bazillen durchsetzt war, und doch ist von einer Beteiligung der Gefäße im Sinne Weigerts — wie man sie dem ganzen Krankheitsverlauf entsprechend annehmen sollte — nicht die Rede. Aber auch Zeichen einer Endophlebitis tuberculosa werden nicht erwähnt. Gegen die Möglichkeit des Eindringens von Tuberkelbazillen in die Uterusvenen spricht der späte Ausbruch der Miliartuberkulose nach vierwöchigem Wohlbefinden. Zu jener Zeit sind ja die Venen schon wieder vollständig verschlossen. Es drängt sich daher die Vermutung auf, daß irgendwo im Uterus ein käsiger Herd die Wandung eines größeren Gefäßes arrodierte und ins Lumen einbrach. Wenn die Aufmerksamkeit des Untersuchers nicht direkt auf diesen Gegenstand gerichtet ist, so lassen sich solche ja makroskopisch kaum sichtbaren Herde nur allzu leicht übersehen..

Es bleiben nun noch einige Worte darüber zu sagen, wie wir uns den Verlauf der chronischen und der Miliartuberkulose in dem von uns beobachteten Falle denken. Der tuberkulöse Prozeß in den beiden bronchialen Lymphdrüsen ist sicherlich sehr alt, da ja bereits die Umwandlung in Verkalkung stattgefunden hat. Wir gehen daher wohl nicht fehl, wenn wir den Zeitpunkt dieser ersten Infektion in die Kindheit der Frau verlegen (die Mutter ist ja auch an Lungenschwindsucht gestorben). Dürfen wir nun diese alten verkalkten Herde mit der Genitaltuberkulose in Zusammenhang bringen? Diese Frage kann mit Bestimmtheit nicht beantwortet werden. Es ist möglich, daß vielleicht gegen Ende der Schwangerschaft von den Drüsen aus, in

denen sich sehr wohl Tuberkelbazillen jahrzehntelang lebend und virulent erhalten können, eine kleine Anzahl von Bazillen ins Blut gelangte. Die während der Schwangerschaft wie ein Schwamm von Blut und Lymphe durchtränkten Genitalorgane stellen im Körper einen Locus minoris resistentiae dar und sind daher zur Aufnahme und Entwicklung der im Blut kreisenden Bazillen besonders gut geeignet. Die Wahrscheinlichkeit spricht für diesen Gang der Entwicklung. Eine selbständige Erkrankung der Genitalorgane durch Infektion von außen her läßt sich aber natürlich nicht absolut von der Hand weisen. So ist Cornet der Meinung, daß, wenn die zwischen Lungen und Genitalien liegenden Organe frei von Tuberkulose sind, eine andere Art der Infektion, nämlich die exogene Autoinfektion durch eigenes Sputum, Coitus oder infizierte Gegenstände anzunehmen sei. Fälle von unzweifelhafter primärer Genitaltuberkulose sind in der Literatur mehrfach beschrieben worden.[1] Sicherlich aber erfolgt häufig die Infektion auf dem Blutwege. Orth wies z. B. auf die Fälle hin, bei denen sich primäre Lungentuberkulose mit ganz isolierter Knochentuberkulose vergesellschaftet findet. Der dritte Weg der Infektion von dem erkrankten Bauchfell aus durch die Lymphbahnen zur Tube hin kommt hier wohl nicht in Betracht, da das Peritoneum aller Wahrscheinlichkeit nach erst sekundär von den erkrankten Tuben aus infiziert wurde.

Ueber den Zeitpunkt der sekundären Infektion lassen sich natürlich ebenfalls nur Vermutungen anstellen. Vor der Konzeption waren die Genitalorgane sicherlich noch völlig intakt. Die Entwicklung der Tubentuberkulose, in der sich die Tuberkulose ja meist zuerst etabliert, hat dann vielleicht nicht lange vor der Entbindung begonnen. Der Uterus ist aber jedenfalls erst nach der Entbindung infiziert worden,

1. Hammer, Erfahrungen über die Infektion bei der Tuberkulose. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 21, Heft 4.

sonst hätte die Frau das Kind nicht ausgetragen. In den beiden von Weil und in den von Hünermann, Westenhoeffer und Weichselbaum beschriebenen Fällen sehen wir ja, wie die Uterustuberkulose zur vorzeitigen Lösung der Frucht führt. Bald nach der Entbindung hat aber dann der Prozeß von den Tuben aus „per contiguitatem" oder durch Aussaat von Bazillen auf die Uterusschleimhaut übergegriffen. In dem puerperalen aufgelockerten Gewebe ist er dann rasch zur Entwicklung gekommen. — Fälle, bei denen es im Anschluß an eine rechtzeitige oder vorzeitige Entbindung zur Ausbildung einer Genitaltuberkulose kam, sind in der Literatur vielfach beschrieben worden. Hegar gibt hierüber eine gute Zusammenstellung.

Nicht lange dauerte es, so wurden auch die Venen von dem tuberkulösen Prozeß befallen, indem ihre Wandung von außen nach innen zerstört wurde und Einbruch auf Einbruch tuberkulöser Massen in zahlreiche Gefäßlumina erfolgte. Dies war der Zeitpunkt des Ausbruchs der Miliartuberkulose. Um wieviel Tage oder Wochen vor dem Exitus dieser zu verlegen ist, läßt sich aus der Anamnese, die in ihren Angaben wenig zuverlässig ist, nicht mit Bestimmtheit erschließen.

Was nun die Stellung der Diagnose anlangt, so wurde sie, wie oben erwähnt, auf Sepsis gestellt, ein Irrtum, der leicht verständlich ist, wenn man bedenkt, wie ähnlich das Bild der Miliartuberkulose dem der Sepsis sehen kann. Wurde doch auch in den von uns angeführten Fällen nur zweimal die Miliartuberkulose intra vitam mit Sicherheit diagnostiziert. Unser Fall gelangte nur sehr kurze Zeit zur Beobachtung. Da die psychischen Symptome infolge der bestehenden Meningitis tuberculosa das Krankheitsbild beherrschten, wurde die Patientin in die psychiatrische Klinik eingeliefert. Die fälschliche Angabe, daß vor 4 Wochen eine Entbindung stattgefunden habe, legte dort naturgemäß den Gedanken an eine septische Infektion nahe. Einzig die be-

stehende Dyspnoe mit den katarrhalischen Erscheinungen über der Lunge hätten den Verdacht auf eine Miliartuberkulose erwecken können.

Zum Schluß möchte ich Herrn Geheimrat Orth und Herrn Geheimrat Franz für die gütige Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit und Herrn Dr. Ceelen für wertvolle Anregungen meinen verbindlichsten Dank sagen.

Literatur.

v. Baumgarten: Lehrbuch der speziellen Mykologie. 1890. Harald Bruhn, Braunschweig, Bd. I und II.

Benda: Untersuchungen über Miliartuberkulose. Berl. klin. Woch. 1884, Nr. 12.

— Berl. klin. Woch. 1899, Nr. 26, 27.

Buhl: Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 8, 1856.

Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1886.

Cornet: Nothnagels Handbuch für Pathologie und Ther. Miliartuberkulose 1913.

— Tuberkulose 1899.

Davidsohn: Tuberkulose der Vulva und Vagina. Ber. klin. Woch. 1899, Nr. 25.

Frankenburger: Beitrag zur Kasuistik und Aetiologie der primären Genitaltuberkulose des Weibes. Münch. med. Woch. 1893, Nr, 17.

Hammer: Erfahrungen über die Infektion bei der Tuberkulose. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 21, Heft 4.

Hegar: Die Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1889.

Hünermann: Primäre Genitaltuberkulose in der Schwangerschaft. Fehlgeburt im 5. Monat. Tod an Sepsis und Miliartuberkulose im Wochenbett. Arch. f. Gynäk. Bd. 43.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen Pathologie.

Kraus: Die Tuberkulose des graviden und puerperalen Uterus. Zeitschr. f. Gebh. und Gynäk. 52, 1904.

Mosler: Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Breslau 1883.

Orth: Lehrbuch der speziellen Pathologie und pathol. Anatomie.
— Pathologisch-anatomische Diagnostik.
— Berl. klin. Woch. 1881, Nr. 42, S. 613.

Ponfick: Ueber die Entstehung und Verbreitungsw. der akut. Miliartub. Berl. klin. Woch. 1877, Nr. 46.

Ribbert: Zur Entstehung der akut. Miliartub. Deutsch. med. Woch. 1897, Nr. 53.
— Deutsch. med. Woch. 1906, Nr. 1.

Schwarz, Gottfr.: Zur Pathogenese d. akut. allg. Miliartub. Zbl. f. a. Path. 1905, S. 261.

Sigg: Beiträge zur Lehre v. d. akut. Miliartub. Inaug. Diss. Zürich 1896.

Silbergleit: Beitrag z. Entstehung d. akut. Miliartub. Basel und Leipzig 1896.

Weichselbaum: Tuberkelbazillen im Blute b. allg. akut. Miliartub. Wien. med. Woch. 1884, Nr. 12, 13.

Weigert: Ueber Venentuberkel u. ihre Beziehungen z. tuberkulösen Blutinfektion. Virch. Arch. 1882, Bd. 88.
— Neue Mitteilungen über die Pathogenie d. akut. Miliartub. Deutsch. med. Woch. 1883.
— Bemerkungen über d. Entstehung d. akut. Miliartub. Deutsch. med. Woch. 1897, Nr. 48, 49.

Weil: Miliartuberkulose im Anschluß an Abort. Med. Diss. Straßburg 1909.

Weinbrenner: Primäre und sekundäre Tubentuberk. Münch. med. Woch. 1903, S. 842.

Westenhoeffer: Ein Fall v. allg. Miliartub. nach Abort. Deutsch. med. Woch. 1903, S. 221.

Wild: Ueber die Entstehung d. akut. Miliartub. Virch. Arch. 1897, S. 65.

Ziegler: Lehrbuch d. pathol. Anatomie, 1885.

Lebenslauf.

Ich, Gertrud Cuny, evangelischer Konfession, bin geboren am 4. Januar 1892 in Krefeld als Tochter des jetzigen Geh. Ober-Reg.-Rats Dr. Georg Cuny und seiner Gemahlin Adolfine geb. Freiin von Tettau. Ich besuchte die Höhere Mädchenschule und dann die Studienanstalt der Augusta-Viktoria-Schule in Charlottenburg, die ich Ostern 1911 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Hierauf widmete ich mich in Berlin und Heidelberg dem Studium der Medizin und bestand im Juli 1913 die ärztliche Vorprüfung in Heidelberg. Die fünf klinischen Semester studierte ich in Berlin und bestand im Juni 1916 das medizinische Staatsexamen.